Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Zur
Symptomatologie und Diagnose der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Rosner,
approb. Arzt aus Stuttgart.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Zur
Symptomatologie und Diagnose der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Rosner,
approb. Arzt aus Stuttgart.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 18.

Rektoratsjahr 1907/08.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Quincke,**

z. Z. Dekan.

Meinen Eltern

gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0129

Unter Meningitis tuberculosa verstehen wir eine akute eiterige Entzündung der weichen Hirnhäute, die durch den Tuberkelbazillus bedingt ist. Wie bei den meisten Meningitisformen erfolgt auch die tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhäute sekundär, d. h. durch Verschleppung der Tuberkelbazillen aus einem tuberkulösen Herde im Körper durch die Blut- oder Lymphbahn nach dem Gehirn. Als solche Herde kommen vor allem die Lungen in Betracht, weiterhin aber auch der Darm, die Knochen, die Gelenke und die Lymphdrüsen. Die tuberkulöse Meningitis ist wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt. Sie befällt mit Vorliebe das Kindesalter. Dem eigentlichen Krankheitsausbruch geht gewöhnlich ein tage- bis wochenlanges Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Allmählich wird der Kopfschmerz heftiger, das Bewußtsein beginnt sich zu trüben und es treten Herdsymptome wie Ptosis, Strabismus, Facialisparese auf. Das Fieber ist dabei oft nur gering. Die Krankheitsdauer vom Beginn der deutlichen Erscheinungen an gerechnet beträgt ungefähr 1—2 Wochen, der Ausgang ist fast immer tötlich. Zwei sichere Fälle von Heilungen werden von Freyhan und Janssen berichtet.

Die Diagnose einer Meningitis gründet sich auf die Kombination schwerer allgemeiner Cerebralsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen mit den Herdsymptomen (Augenmuskellähmung, Pupillenstörung, Facialisparese) bei gleichzeitigem Vorhandensein

von Fieber. Ist durch die Anamnese eine frühere tuberkulöse Erkrankung festgestellt, so ist bei Bestehen obiger Krankheitserscheinungen die Diagnose der tuberkulösen Meningitis fast sicher. Beweisend für letztere ist der ophthalmoskopische Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges, sowie der Nachweis von Tuberkelbazillen in der mittels der Quincke'schen Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit, der aber wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht erbracht wird.

Schleichender Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes Prodromalstadium, Tuberkulose in der Anamnese und kindliches Alter des Patienten weisen auf tuberkulöse Meningitis hin.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem Gehirntumor, Gehirnabszeß und Gehirnsyphilis in Betracht. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, sowie Herdsymptome sind diesen 3 Krankheitsformen ebenso wie der Meningitis eigen. Das Vorhandensein von Stauungspapille spricht für die beiden erstgenannten Krankheiten, kann aber auch ein Symptom der Meningitis sein, syphilitische Infektion in der Anamnese, sowie Verschwinden der Symptome nach spezifischer Behandlung für Gehirnsyphilis. Die progressive Paralyse wird in den meisten Lehrbüchern als differentialdiagnostisch bei Meningitis in Betracht kommend nicht erwähnt, obgleich sie, speziell im paralytischen Anfall eine Reihe nervöser und anderer Symptome mit der Meningitis gemeinsam hat und daß nicht gerade typisch verlaufende Fälle von Meningitis, bei denen namentlich auch im Vorläuferstadium das psychische Verhalten des Patienten in Erscheinung tritt, in vivo das Bild einer progressiven Paralyse bezw. im Endstadium das eines paralytischen Anfalles vortäuschen können, möge uns der folgende zum exitus gekommene Fall einer Meningitis tuberculosa zeigen.

Krankengeschichte.

R. D., 33 Jahre alter Lehrer aus Bokelsen. Jour.-Nr. 303.

Anamnese: Dieselbe wird wegen starker Benommenheit des Patienten bei seiner Einlieferung von seinen Angehörigen, speziell von seiner Frau, erhoben.

Von Geisteskrankheiten, Tuberkulose oder Lues in der Familie des Pat. bezw. bei diesem selbst wird nichts berichtet. Kopftrauma hat Pat. nicht erlitten. War früher stets gesund. 2 Kinder gesund. Wegen Kurzsichtigkeit nicht gedient. Seit 7 Jahren als Lehrer in N. tätig. Vor 2 Jahren vergeblicher Versuch des Mittelschullehrerexamens, infolgedessen psychische Depression des Pat. Im Herbst 1906 erkrankte Pat. an rechtsseitiger Ischias und war in der Folge von Mitte Januar bis Ende Februar 1907 bettlägerig und in ärztlicher Behandlung. Gebrauchte auf Anraten seines Arztes eine 4wöchentliche Kur in Wiesbaden, von wo er kurz vor Pfingsten nach Angabe des dortigen Arztes geheilt zurückkehrte. Vor seiner Abreise nach W. erschien Pat. psychisch völlig gesund. Nach der Rückkehr sei er viel stiller gewesen, habe sich schwach und mutlos gefühlt und habe viel gefroren. Er habe, auch schon in W. an Gewicht abgenommen, habe immer in einer Ecke gesessen und sich um garnichts gekümmert, während er früher sehr tätig gewesen sei. Alles sei ihm gleichgültig gewesen. Gab schließlich nur noch auf Fragen Antwort, schlief auch tagsüber viel. Die Sprache wurde sehr langsam, er brachte die Worte nicht richtig heraus, sagte selbst, er habe die Zunge nicht mehr so recht in der Gewalt. Seit 4 Tagen habe er sehr viel schlucken, der Appetit sei nicht besonders gut. Krämpfe, Ohnmachts-

oder Schwindelanfälle habe er nicht gehabt. Der Gang sei seit 8 Tagen langsam und schwankend. Der Mund fliege beim Sprechen; wenn er sich aufrege, fliege der ganze Körper. In den letzten Wochen sei er sehr vergeßlich gewesen. Klagte in letzter Zeit viel über Kopfschmerzen, doch sei dies jetzt besser. Fühle sich abends, wenn er geschlafen habe, besser und sei ein wenig lebhafter. Völliger Sprachverlust und Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet.

Patient wird vom Arzt, der ihn seinerzeit nach Wiesbaden schickte, geistig total verändert gefunden und mit der Diagnose „Paralyse“ der Nervenklinik zu Kiel überwiesen.

Status.

3. VI. 1907. Patient ist 177 cm groß und wiegt 58,8 kg. Der Knochenbau ist kräftig, die Muskulatur schlaff, die Ernährung dürftig. Gesicht blaß. Haare auf dem Scheitel gelichtet. Schädel nicht druckempfindlich. Maße desselben $19^1/_2 : 16 : 59^1/_4$. Haut der unteren Extremitäten stark schilfernd, trocken.

Pupillen mittelweit, nicht deutlich different, verzogen.

Reaktion auf Licht + etwas träge. Reaktion auf Konvergenz +.

Augenbewegungen besonders beim Blick nach oben, aber auch nach den Seiten, etwas eingeschränkt.

Zunge wird gerade herausgestreckt, ist belegt, zittert sehr stark.

Die Sprache ist langsam, oft abgesetzt, zuweilen häsitierend.

Pat. faßt die Paradigmata garnicht auf, bringt nur den Anfang heraus, versinkt dann gänzlich und sagt: „Ich schlief eben gerade“. Während der Unterhaltung ununterbrochener Singultus.

Gaumen schmal, Gaumenbögen gleichmäßig gehoben.

Rachenreflex —.

Starker tremor manuum. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Händedruck von geringer Kraft, l. > r. Vasomotorisches Nachröten gering.

Kniesehnenreflex gesteigert. Patellarklonus angedeutet, Fußklonus desgleichen. Achillessehnenreflex +, Plantarreflex +, Kremasterreflex —, Abdominalreflex nur im oberen Drittel +.

Romberg'sches Phänomen +.

Pat. kann nur mühsam aufstehen. Gang langsam, unsicher, etwas breitbeinig.

Große Nervenstämme leicht druckempfindlich. Pinselberührungen werden prompt lokalisiert, spitz und stumpf sicher unterschieden. Finger—Nasen- und Finger—Fingerversuch sicher.

Leichte Hyperalgesie.

Lungen ohne Befund.

Herztöne rein. Puls 84, sehr klein, regelmäßig, weich.

Abdomen ohne Befund.

Urin: Albumen + (Spur), Saccharum —.

Temperatur 38,5 °.

4. VI. 07. Die ausgeführte Lumbalpunktion ergibt 11 cbcm Flüssigkeit, 130 mm Druck, sehr starke Lympho- und Leucocytose, sowie Trübung der Punktionsflüssigkeit nach Versetzen mit Magnesiumsulfat zu gleichen Teilen.

Aufgefordert seinen Namen zu schreiben, schreibt Patient „Kaffeehaus". Er soll es lesen und sagt: „So kann ich es nicht sehen". Soll schriftlich 2×2 rechnen, kommt aber nicht damit zustande. Beim Lesen liest er zuweilen falsche Worte. Bilder wie z. B. Bär und Maus erkennt und bezeichnet Patient richtig, Kühe erst, nachdem er daneben das Wort gelesen hat. Bei nochmaliger Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, schreibt er diesen mit zittriger Schrift richtig. Einige ihm gereichte Geld-

stücke, Taler, 10 Mark- und 1 Markstück erkennt er nach einigem Besinnen und liest die Aufschriften richtig.

Auf Befragen:

(Wie alt?) „Also, 18. November 18 . . . . 18 Hundert 2 und . . . . . also 1873“.

(Wieviel Jahre jetzt?) „Ich bin 1873 . . . .“

(40 Jahre?) „Nein, also 38, nein seit 1873 . . . . .“

(Wo geboren?) „Geboren bin ich in Bokelsen“.

(Kinder?) „Ja, da hab ich mich mit ausgebildet und weiter gebildet“.

(Kinder?) „Ja“.

(Wieviel?) „Ja, ich bin da in Bokelsen“.

Patient war die ganze Nacht sehr unruhig, stöhnte laut.

Hat fortwährend Singultus, macht einen benommenen Eindruck, faßt viele Fragen gar nicht auf, während er auf andere richtig antwortet, verhält sich abweisend gegen die Ärzte beim Versuch, ihn zu untersuchen, ißt nicht, nimmt nur auf Zureden etwas Getränk, schluckt sehr langsam, muß katheterisiert werden, läßt nachmittags nach einem Einlauf Stuhl und Urin unter sich. Vorübergehend hört der Singultus auf. Abends nach dem Isolierhaus verlegt, erscheint er noch mehr benommen.

5. VI. 07. Singultus heute weniger stark. Fieber hält an (38,5 °). Patient nimmt keine Nahrung, ist völlig benommen. Nachmittags liegt er mit stark zurückgebogenem Kopf im Bett. Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit. Beim Versuch passiver Bewegung des Kopfes werden Schmerzen nicht geäußert.

Reaktion auf Licht + träge.

Spasmus in den oberen Extremitäten.

6. VI. 07. Patient stark benommen, liegt mit geöffnetem Mund, atmet leicht schnarchend, Augen geöffnet, scheint zeitweise zu fixieren. Auf Fragen keine Reaktion. Bulbi gehen etwas hin und her. Pupillen mittelweit. Aufforderung, Zunge zu zeigen, kommt er nicht nach.

Puls gespannt, regelmäßig, sehr voll. Temperatur erhöht. Babinski angedeutet. Kopf etwas im Nacken, Nackensteifigkeit. Arme bei passiven Bewegungen etwas angespannt. Beim Trinken verschluckt Patient sich. Läßt Urin unter sich.

Lumbalpunktion ergibt starke Lymphocytose. Sprache langsam und stockend. Aphasie. Singultus.

Diagnose: Progressive Paralyse (paralyt. Anfall). Abszeß nicht wahrscheinlich.

Es wurde angenommen, daß eine starke meningeale Reizung bei dem Anfall statthätte, wie dieses auch in dem Befund des Liquor cerebro-spinalis zum Ausdruck kam. Die sehr starke Vermehrung der Lymphocyten und der Leucocyten ist gerade wiederholt im paralytischen Anfall beobachtet.

Prognose: infaust.

7. VI. 07. Benommenheit und Nackensteifigkeit unverändert. Trachealrasseln. Patient erhält Nährklystiere, da er nicht schluckt. Temperatur 37,8 °.

Exitus letalis 4 h p. m.

7. VI. 07. 6 1/2 h Gehirnsektion; übrige Sektion am 8. VI. 07, 11 1/2 h a. m.

Schädeldach dünn, an mehreren Stellen durchscheinend. Diploë ziemlich gut entwickelt. Im sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Dura glatt, etwas gespannt. Pia leicht getrübt, den Gefäßen, besonders den Fossae Sylvii entlang, Eiteransammlung und bis zu stecknadelkopfgroße graugelbliche Knötchen. An der Basis eine stärkere Ansammlung von Eiter, besonders das Chiasma ist ganz darin eingebettet. Bei Herausnahme des Gehirns entsteht ein Defekt im linken Kleinhirn. An der Dura und am Knochen bleibt ein haselnußgroßer, derber Tumor, der außen von Kleinhirngewebe bedeckt ist, haften. Derselbe wird mit Dura und Knochen herausgenommen. Dabei wird das Labyrint eröffnet. Daselbst keine Ver-

änderungen, auch an den Gehörknöchelchen und am Trommelfell nicht.

Gewicht: 1675 g. Rückenmark o. B. Herzbeutel leer. Im rechten Herzen viel geronnenes Blut und Speckhaut. Klappen zart, Herzfleisch etwas blaß. Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen. Rechte Lunge an der Spitze vorn fest verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich nur schwer lösen, dabei an der Spitze Substanzverlust. In beiden Spitzen mehrere Kavernen bis zu Wallnußgröße mit schmierigem, dünnflüssigem Eiter erfüllt. Lungengewebe daselbst sehr morsch. Beide Lungen sehr derb und schwer.

Die ganze rechte Lunge übersät mit grauweißen Knötchen bis zu Hirsekorngröße. Linke Lunge desgleichen, nur nicht so massenhaft.

Am linken Stimmband ein flächenhaftes, kleines Geschwür.

Beide Nieren zeigen ebenfalls zahlreiche graue Knötchen.

Leber ohne Befund.

Milz groß, matsch.

Pancreas ohne Befund.

Im unteren Ileum und oberen Colon mehrere bis 1 Pfennigstückgroße Geschwüre mit wallartigem Rand, schmutzig belegt. In der Umgebung kleine, grauweiße Knötchen. Peritonealdrüsen geschwellt. Sonst Darm ohne Befund. Magen ohne Befund. Im Dünndarm 1 Exemplar von Ascaris lumbricoides.

Blase stark gefüllt, Urin trübe. Hoden ohne Befund.

Diagnose: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis miliaris.

Gehen wir nun die Krankengeschichte des Patienten der Reihe nach durch, so finden wir zunächst von früheren Erkrankungen des Patienten in der Anamnese nichts, was auf die Stellung der Diagnose von Einfluß hätte sein können.

Weder von hereditärer Belastung, noch von Tuberkulose oder Lues des Patienten ist die Rede. Die Vorerkrankung des Patienten an Ischias im Herbst 1906 kam bei dem Aufnahmebefund gewissermaßen erschwerend für die Diagnose „Paralyse“ in Betracht, insofern wir ja im Stadium prodromale bezw. initiale der Paralyse wie der Tabes vielfach schwere Neuralgien der Extremitätennerven beobachten, als welche die Ischias zu betrachten ist. Der Sektionsbefund läßt uns die Ischias wiederum in einem anderen Lichte erscheinen. Da durch diese eine alte tuberkulöse Erkrankung beider Lungen festgestellt wurde, so denkt man an eine Entstehung der Ischias auf dem Boden einer Neuritis tuberculosa, wie sie öfters im Verlaufe einer Tuberkulose beobachtet wird. Geistige Überanstrengung, wie sie bei dem Berufe des Patienten als Lehrer sicherlich stattgefunden hat, spielt sowohl bei der Paralyse wie bei der Meningitis eine wichtige ätiologische Rolle. Weit wichtiger aber erscheint das psychische Verhalten des Patienten. Nach seiner Rückkehr von Wiesbaden zeigt er Veränderungen in seinem Wesen. Er ist gleichgültig, stumpfsinnig, schlafsüchtig, vergeßlich, spricht langsam, bringt die Worte nicht richtig heraus, in den letzten Tagen vor der Aufnahme wird der Gang langsam und schwankend, der Mund zittert beim Sprechen, der ganze Körper fliegt bei Aufregung, der Patient klagt viel über Kopfschmerz, er nimmt ab. Es sind dies Krankheitserscheinungen, wie wir sie im Beginn und Verlauf der Meningitis sowohl als der Paralyse finden. Auffällig erscheint nur (für die Diagnose Paralyse), daß von Charakterveränderung des Patienten in früherer Zeit nicht die Rede ist. Auch wenn man von dem veränderten Wesen des Patienten in letzter Zeit liest, hat man nachträglich mehr den Eindruck, als ob der von schwerem Kopfschmerz geplagte Patient mehr Zeichen der Apathie als der Charakterveränderung im Sinne einer Paralyse an den Tag gelegt hätte. Die anam-

nestische Angabe, daß Patient viel gefroren habe, läßt auf Fieber des Patienten schließen und hätte mehr für die Diagnose Meningitis gesprochen, wenn nicht der übrige mannigfaltige Symptomenkomplex die Diagnose Paralyse näher gelegt hätte. Für diese mußte eben der Befund des Patienten bei der Aufnahme sowie der weitere Verlauf der Krankheit entscheidend sein. Die Benommenheit und Übelkeit (singultus), das Schwindelgefühl, das sich im langsamen und unsicheren Gang äußert, dann vor allem die Veränderungen am Sehapparat (Trägheit der Pupillen) und am Sprechapparat (langsame, abgesetzte, häsitirende und verwaschene Sprache), Reiz- und Lähmungserscheinungen in den Extremitätenmuskeln, Steigerung der Reflexe, speziell des Kniesehnenreflexes, die Hyperästhesie, die Gedächtnisschwäche, wie sie sich in den Antworten des Patienten äußert, endlich das Fieber, die bedeutende Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, der Eiweißgehalt des Urins, alle diese Symptome passen ebensowohl in das Krankheitsbild des paralytischen Anfalls, wie in das der Meningitis. Die am dritten Krankheitstage aufgetretene ausgesprochene Nackensteifigkeit ist ja bekanntlich ein Hauptsymptom der Meningitis. Opistothonische, rückwärtsbeugende Streckkrämpfe sehen wir aber auch beim epileptiformen paralytischen Anfall. Überhaupt macht das Verhalten des Patienten den eines im epileptischen Dämmerzustande befindlichen. Das Bewußtsein des Patienten ist zwar nicht aufgehoben aber erheblich verändert. Auch das Verhalten der Pupillen und der Atmung, der Krampfzustand der Extremitäten, das Untersichlassen weisen auf den epileptiformen paralytischen Anfall hin.

Die Sektion gab Aufschluß über die Art des Leidens. Statt des erwarteten reduzierten paralytischen Gehirns unter dem Normalgewicht (1360 g beim Manne) bekommen wir ein solches von 1675 g. Wir sehen nur die typischen Veränderungen der Meningitis tuberculosa, speziell die

Lokalisation des tuberkulösen Eiters an der Gehirnbasis und am Chiasma. Außerdem finden wir Miliärtuberkulose der Lungen und Nieren, tuberkulöse Geschwüre im Darm und Kehlkopf, sowie eine alte Tuberkulose beider Lungenspitzen mit Cavernenbildung. Daß diese zu Lebzeiten des Patienten keine besonderen Erscheinungen gemacht hat, erscheint immerhin auffällig, wenn auch nicht außergewöhnlich. Der in der Peripherie des linken Kleinhirns gefundene haselnußgroße wahrscheinlich tuberkulöse Tumor könnte zwar für einen Teil der Krankheitserscheinungen, so die Gehstörung, in Betracht kommen, doch ist dies nach Größe und Sitz desselben kaum anzunehmen, vielmehr war wohl die Schwere der Erkrankung überhaupt und der geschwächte Allgemeinzustand des Patienten für dieses Symptom verantwortlich zu machen.

* * *

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Falles und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1902. 3. Aufl.
2. Lehrbuch der Psychiatrie, bearbeitet von Binswanger, Cramer, Hoche, Siemerling, Westphal und Wollenburg. 1. Aufl.
3. Neurologisches Centralblatt, herausgegeben von C. Mendel. Jahrgang 1902.
4. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. 2. Aufl.
5. Strümppel, Lehrbuch der inneren Medizin. 3. Aufl.

Lebenslauf.

Ich, Karl Rosner, wurde am 28. Juni 1879 zu Freilassing in Oberbayern als Sohn des praktischen Arztes K. Rosner geboren und evangelisch getauft. Nach der Übersiedelung meiner Eltern nach Stuttgart im Jahre 1885 besuchte ich das dortige humanistische Gymnasium bis Unterprima. Das Reifezeugnis erhielt ich am humanistischen Gymnasium zu Cannstatt im Sommer 1899. Ich studierte in München, Berlin und Kiel. Die vorärztliche Prüfung bestand ich im November 1903, das medizinische Staatsexamen am 8. August 1905 in Kiel. Vom 15. Oktober 1905 bis 15. April 1906 war ich als Medizinalpraktikant auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf tätig. Meiner Dienstpflicht genügte ich mit der Waffe als Einj.-Freiw. beim I. Seebataillon im Sommer 1902, als Einjähriger Arzt und Unterarzt bei der I. Matrosendivision zu Kiel vom 1. Juli 1906 bis 11. Februar 1907. Zur Zeit bin ich Assistenzarzt bei der I. Stadtarztstelle zu Stuttgart.